

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

N°

THÈSE 567

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

GUTTIÈRES Jacques

Né le 30 août 1906, à La Marsa (Tunisie)

Sur une forme clinique particulière de l'alvéolyse d'origine arthritique

Président de Thèse : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LIPSCHUTZ

4, PLACE DE L'ODÉON

1935



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNÉE 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

GUTTIÈRES Jacques

Né le 30 août 1906, à La Marsa (Tunisie)

Sur une forme clinique particulière de l'alvéolyse d'origine arthritique

Président de Thèse : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LIPSCHUTZ

4, PLACE DE L'ODÉON

1935

I. — PROFESSEURS

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 DESGREZ.
 Robert DEBRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 CHEVASSU.
 ROUSSY
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 HARVIER
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL-LAVASTINE
 FIESSINGER.
 Maurice VILLARET.
 LOEPER.
 CARNOT.
 CLERC.
 Marcel LABBE.
 LEREBOULLET.
 NOBECOURT.

 H. CLAUDE.
 GOUGEROT
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIER.
 MARION.
 BRINDEAU.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 PROUST.
 OMBREDANNE.
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 SERGENT.
 BEZANCON.
 MATHIEU.
 HOVELACQUE.
 MULON.
 OLIVIER.
 VERNE.
 MOCQUOT.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD (Et.) .. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LABBE (Henri) .. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy).. Pathologie médicale
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETITDUTAILLIS Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE ... Médecine Légale
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULE		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLE			
RY-RADOT			
SEZARY			

MM.

ECALLE	Clinique obstétricale.
GUENIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

**A LA MÉMOIRE
DE MON PÈRE VÉNÉRÉ**

A MA MERE

dont la vie, toute de sacrifice, reste
pour moi l'exemple le plus noble.
Avec mon amour filial le plus profond.

A Mon Maître

M. le Professeur Fernand LEMAITRE

*Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'Honneur*

qui nous a accueilli dans son service et
qui, après nous avoir prodigué son enseignement, nous a fait le grand honneur de présider cette thèse.

En faible témoignage de notre immense gratitude.

。 A Mon Maître

M. le Docteur ROUSSEAU-DECELLE

Stomatologiste de l'Hôpital Lariboisière

Chevalier de la Légion d'Honneur

qui nous à inspiré le sujet de cette
thèse et qui, par ses conseils et sa bien-
veillance, s'est acquis toute notre re-
connaissance et notre respectueuse
affection.

A Mon Maître

M. le Docteur Ch. RUPPE

Stomatologiste des hôpitaux

Que nous ne saurions assez remercier pour son précieux enseignement clinique.

En témoignage de notre profonde reconnaissance.

A. M. le Docteur AUBIN

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux

En respectueux hommage.

A mes Maîtres dans les hôpitaux

Stage

M. le Professeur BEZANÇON,

— — — HARTMAN

— — — RATHERY

Externat

M. le Professeur CARNOT

M. le Docteur ROUSSEAU-DECELLE

M. le Docteur RAISON

M. le Professeur SEBILEAU

M. le Professeur LEMAITRE

A MES MAITRES
DE L'ECOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

A MM. les Docteurs ARDOIN, BAUDOIN, BOULAND,
BRUKER, CHÉNET, DELAFONTAINE, HIRSCH-
BERG, JOURDAN, MADURO, MAMOU, Rémy NERIS,
SURREL

Nous remercions les Laboratoires Carrion, de
Paris, et les laboratoires Chemla, de Tunis.

qui ont bien voulu nous faire les do-
sages contenus dans ce travail.

Avec toute notre gratitude.

INTRODUCTION

Nous nous proposons au cours de ce travail de décrire une forme spéciale de la pyorrhée alvéolo-dentaire, plus exactement définie sous le nom d'alvéolyse, évoluant sur un terrain arthritique qui lui imprime des caractères très particuliers.

Nous savons que, dans la majorité des cas, l'alvéolyse consiste essentiellement :

a) Soit en une résorption parallèle de l'os et des tissus gingivaux. Dans cette modalité, nous n'avons pas la formation de clapiers. C'est la forme décrite sous le nom de forme sèche de Cruet dont le traitement se trouve facilité par l'absence de rétention favorisant l'infection secondaire.

b) Soit en une résorption de la partie osseuse avec intégrité plus ou moins grande de la gencive.

La présence de clapiers caractérise cette seconde modalité qui est de beaucoup la plus fréquente. Secondairement, une suppuration peut s'établir qui est plus ou moins précoce, et plus ou moins intense.

La forme d'alvéolyse qui nous occupera rentre dans le cadre de cette seconde modalité, mais elle se caractérise par l'absence de suppuration.

ÉVOLUTION DES IDÉES CONCERNANT L'ALVÉOLYSE

Les premiers auteurs qui ont étudié la pathogénie de l'alvéolyse se sont uniquement attachés à en rechercher la cause locale. Pour eux, l'alvéolyse était une maladie locale bien définie.

Si Fauchard en signale le premier l'existence en 1746 sous le nom de scorbut des gencives, c'est Bourdet qui essaie d'en trouver la cause en l'attribuant au rôle du tartre et à la résorption des procès osseux alvéolaires.

Après eux, Oudet en 1835 et Toirac en 1849 font de l'alvéolyse une lésion de la membrane alvéolo-dentaire.

Magitot, en 1867, précise la nature de cette lésion, la définissant comme une ostéo-périostite alvéolo-dentaire.

Quelques auteurs reviennent sur le rôle du tartre. Plus tard, en 1881, Witzet évoque le premier l'idée d'une maladie infectieuse, idée reprise par Malassez et Galippe pour qui l'alvéolyse est, « réserves faites pour l'influence du terrain, une maladie locale et

parasitaire » qu'ils désignent sous le nom d'arthrite arthro-dentaire infectieuse.

Quelques auteurs encore se bornent à la recherche de causes locales à l'origine de cette affection. Ce n'est qu'en 1911 que l'idée de terrain va être clairement évoquée dans le mémoire de J. Tellier. S'opposant à la théorie défendue en Allemagne par Weski, Hampl et Lang faisant de l'alvéolyse une lésion d'organe, Tellier définit cette maladie comme une lésion des tissus. « Les états pyorrhéiques sont des états pathologiques des tissus de la région gingivo-dentaire. » Tellier ajoute : « La pyorrhée est un symptôme précoce et souvent pathognomonique d'un état constitutionnel ».

Nous appuyant sur la classification de Tellier, nous allons entreprendre les différentes théories qui, à l'heure actuelle, restent à l'origine de l'alvéolyse.

I. — *Causes locales*

a) Théories à marche centripète :

1° On a invoqué le rôle de l'irritation de la genitive. Cette cause, à elle seule, ne peut expliquer une alvéolyse sans un déséquilibre biologique de l'état buccal.

2° Le tartre donne lieu plutôt à une gingivite

marginale purulente qui, souvent, fut confondue avec l'alvéolyse.

3° Le détritit marginal, s'il peut jouer un rôle au cours de l'alvéolyse, ne peut être la cause efficiente.

b) Théories à marche centrifuge.

Il s'agit de toutes les modifications de pressions avec raréfaction osseuse. Ce sont les troubles de l'articulation qui, pour certains auteurs, peuvent à eux seuls expliquer une alvéolyse. Au récent Congrès de Stomatologie d'octobre 1934, Châtellier et Friez ont précisé le rôle important du facteur traumatisme par troubles de l'articulé. « Les troubles de l'articulé existent dans chacun des cas, soit qu'ils se trouvent à l'origine, soit qu'ils apparaissent ensuite. »

II. — Causes générales

Dans la grande majorité des alvéolyses, une cause locale ne peut expliquer à elle seule l'apparition de cette affection qui n'est, comme dit Tellier, « qu'un symptôme d'état constitutionnel ». Et, parmi tous ces états, c'est l'arthritisme et les affections qui s'y rattachent que nous retrouvons le plus souvent à l'origine de l'alvéolyse.

Les lésions d'alvéolyse se retrouvent fréquemment aussi chez le diabétique. Nous pourrions les expliquer chez un tel malade en considérant le diabète comme une maladie décalcifiante entraînant à sa suite un trouble humoral de la région gingivo-dentaire. (Frey.)

L'alvéolyse est également décelée chez les malades atteints de troubles endocriniens. « A mesure que l'on connaît mieux les syndromes cliniques liés aux troubles endocriniens, on est frappé par la fréquence de la pyorrhée chez les hypothyroïdiens, les addisoniens, les ovariectomisées, les hypoparathyroïdiens... » (Rousseau-Decelle.)

Un facteur neuro-végétatif peut également intervenir à l'origine d'une alvéolyse. Il s'agirait de troubles d'origine sympathique et vasculaire. Si nous considérons le périodonte de chaque dent comme un territoire terminal, ce déséquilibre endocrino-nerveux de la vie végétative se traduit par des lésions également dans ce territoire.

A ces troubles endocrinosympathiques, Vincent y ajoute le **rôle de l'infection** comme cause efficiente de l'alvéolyse. Cette infection se ferait parfois par voie externe (cavité buccale); mais c'est le plus fréquemment par voie interne. La théorie de Vincent s'appuie sur les **travaux de Retterer** pour qui il existe une

amygdale gingivale semblable dans son intime texture au tissu amygdalien. Il fait ainsi du tissu gingival un « émonctoire accessoire à l'organisme » qui se trouve mis en évidence dans certaines lésions comme les stomatistes médicamenteuses. Une technique délicate a permis à l'auteur de procéder à certains prélèvements *au début* d'alvéolyses dans les régions des ponts gingivaux interdentaires. Ces prélèvements ensemencés révèlent la présence le plus souvent d'un seul microbe qui est, d'une manière très fréquente, le staphylocoque à Gram négatif. Cette lésion pyorrhéique *infectieuse à microbe défini se rattache à un foyer d'infection* de l'organisme, même loin situé, tel que appendicite chronique, entérocolite, cholécystite, mastoïdite.

Mais comment donc expliquer que tous les sujets porteurs de telles lésions ne font forcément pas de l'alvéolyse. Pour l'auteur, ces sujets peuvent très bien résister aux assauts microbiens au niveau de la gencive par le remplacement du tissu lymphoïde constituant par du tissu fibreux. Cette idée va servir de base à sa thérapeutique de l'alvéolyse. Quant aux autres causes, efficaces pour les autres auteurs, elle ne sont que prédisposantes pour Vincent.

En définitive, il apparaît qu'un grand nombre de facteurs ont été invoqués avec des raisons très vala-

bles **pour chacun d'eux** dans la Pathogénie de l'alvéolyse.

— que le terrain, dont le rôle ne saurait être contesté, est considéré par la majorité des auteurs comme le facteur principal de l'alvéolyse.

— que, parmi les différentes diathèses qui jouent ce rôle prédisposant, l'arthritisme, joue un rôle des plus considérables.

DIFFÉRENTES CONCEPTIONS DE L'ARTHRITISME

Quoique la définition de l'arthritisme soit différente suivant les auteurs, elle nous est cependant commode pour grouper un grand nombre de phénomènes cliniques. Pour Lœper, l'arthritisme correspond à l'instabilité des solutions humorales et à la précipitabilité de certains de leurs éléments qui, normalement, restent en solution (maladie précipitante); précipitation oxalique, uratique, cholestérinique, élective vis-à-vis des articulations et le ligament alvéolo-dentaire n'en serait pas à l'abri. Récemment, Sédillot a attribué cette instabilité humorale à un trouble hépatique.

Legendre définit l'arthritisme, en tant que diathèse, « un tempérament morbide » et, dans une étude récente, Léopold Lévi attribuait cet état morbide à un dysendocrinisme.

Guyot a fait de l'arthritisme une maladie infectieuse, a porte d'entrée dans la bouche, le nez et la gorge et dont l'agent serait un enterocoque. Gilberl et ses élèves admettent également le rôle de l'infect-

tion, **mais attribuent** cette infection à l'action des microbes du tube digestif et de ses annexes.

Certains auteurs, Billard, Léri et Galup, en particulier, se sont attachés à rapprocher les manifestations dites arthritiques des états anaphylactiques à la suite de la démonstration de l'anaphylaxie faite par Ch. Richet. Cependant, malgré les trois conceptions différentes de Richet, de Widal et de Vernet sur la **pathogénie de l'anaphylaxie**, à l'heure actuelle nous ignorons la **nature exacte** de cette sensibilisation.

Merklen, en 1927, reprenant la vieille théorie de Hanot (1892), suivant laquelle l'arthritisme serait dû à des modifications de nutrition du tissu conjonctif et de ses dérivés, nous définit l'arthritisme : « une viciation du tissu conjonctif et de ses dérivés ». Or, gencives, ligament alvéolo-dentaire, tissu alvéolaire et ciment ne constituent que du tissu conjonctif modelé. La diffusion du conjonctif dans l'organisme explique le polymorphisme des manifestations arthritiques. Tellier, à son tour, revient également sur l'idée de Bouchard et voit dans l'arthritisme un déséquilibre dans les deux actes de la nutrition : assimilation d'une part et **désassimilation** d'autre part. « Les déchets résultant de ces troubles sont éliminés par la mise en jeu des tissus tels que peau, poumons, voies aériennes, y compris le nez et la bouche, rein, foie, intestin. Si

l'un de ces tissus devient malade, la charge de son ouvrage est prise par les autres. »

Cette conception si vaste de l'arthritisme fait perdre son sens d'unité à cette affection; il s'agirait plutôt d'un groupement de syndromes à étiologies multiples et non d'entités morbides. (Weisembach et Françon.)

SYMPTOMATOLOGIE. DESCRIPTION CLASSIQUE

L'alvéolyse se manifeste sous des aspects extrêmement variables d'une part quant aux symptômes souvent dissociés, d'autre part quant à son évolution qui est plus ou moins rapide.

Dans sa forme classique, nous allons passer en revue les symptômes qui caractérisent chacune de ses phases.

Phase prodromique : Ce sont les « petits signes de la maladie ». L'agacement gingival et le grincement des dents pendant le sommeil sont les signes subjectifs le plus souvent accusés par le malade avec parfois des douleurs « sine materia » de l'ordre de celle du névralgisme facial, douleurs sourdes et très diffuses. Des poussées de gingivite interstitielle et de gingivite marginale complètent cette période prodromique sans cependant lui ôter son caractère particulièrement latent puisqu'il est exceptionnel d'examiner un malade à cette période.

Ces prodromes existent pendant des années, parfois plus de dix ans avant le début réel de la maladie. *A la période de début*, l'alvéolyse se caractérise par trois signes principaux :

1° Le retrait de la gencive intestitielle. D'après la classique description du pont fibro-muqueux interdendaire de Roy, les espaces interdentaires normalement virtuels deviennent réels dans l'alvéolyse par la résorption du bord alvéolaire qui entraîne le retrait de la fibro-muqueuse.)

2° Un commencement de décollement de la gencive qui est la conséquence de la lyse des parois alvéolaires. La sonde exploratrice permet de constater que la gencive s'applique directement sur la racine. Suivant la cause qui est à l'origine de cette alvéolyse, le décollement gingival « se fait à sec avec un minimum de réaction inflammatoire ou avec pus, rougeur et bourgeonnement » ;

3° Un déséquilibre dans la statique des dents atteintes va suivre la lyse alvéolaire par perte progressive des tissus fixateurs. La dent atteinte s'éloigne de ses voisines donnant lieu à un espace interdendaire agrandi. Elle est soumise à des phénomènes de rotation sur son axe et d'égression hors de son alvéole qui entraîne à l'occlusion un véritable petit traumatisme hâtant l'évolution de la maladie.

En dehors de ces trois symptômes, les poussées de gingivite marginale sont plus fréquentes et plus intenses.

La radiographie pourrait dès cette période nous

montrer la lyse des parois alvéolaires quand celle-ci siège dans les régions interstitielles.

Période d'état. — C'est l'aggravation des signes précédents auxquels se surajoutent des signes fonctionnels de plus en plus pénibles.

Le retrait de la gencive interstitielle s'étend à la gencive vestibulaire et linguale, c'est le classique déchaussement. Le décollement également gagne le pourtour de toute la dent et peut prendre une forme fongueuse, très purulente avec de fréquentes hémorragies gingivales.

La déviation devient de plus en plus marquée et gêne le malade.

Ainsi nous retrouvons à la période d'état les deux aspects de l'alvéolyse que nous avons signalés dès le début de notre travail. D'une part la forme sèche de Cruet où tous les éléments de la région gingivo-dentaire disparaissent parallèlement. D'autre part, c'est la forme où la disparition de ces éléments est inégale et donne lieu à la formation de clapiers.

Dans la forme sèche la symptomatologie reste le plus souvent purement objective. Il peut s'y ajouter cependant les symptômes fonctionnels qui accompagnent toujours la forme à clapiers.

Indépendamment du trouble fonctionnel de la mastication, le malade accuse une sensation particulière de chaleur à la bouche correspondant d'après

Magitot à une réelle élévation de la température. En même temps, saveur âcre vraisemblablement due à la présence de pus.

Les phénomènes douloureux procédant par crises sont dus soit à une congestion de la région gingivo-articulaire, soit à des phénomènes de pulpite à rétro. Ces poussées inflammatoires peuvent aboutir à la formation d'abcès pyorrhéiques ouverts au niveau des dents malades et communiquant avec la région vestibulaire par des fistules à bords mous et saignants.

Terminaison. — Progressivement privée de ses tissus fixateurs, la dent devient chancelante et prête à être expulsée de son alvéole. Cette évolution se fait après un temps extrêmement variable pendant lequel la pulpe dentaire, se gangrène soit par la voie alvéolaire, soit par le ciment dénudé et à sa chute la dent est grise, bleuâtre ou noire. A la suite de cette expulsion, la cicatrisation se fait normalement.

Complications. — 1° Complications fonctionnelles La mobilité dentaire et les symptômes de gingivite douloureuse vont constituer une entrave mécanique apportée à la mastication.

2° Complication névralgiques : la résorption du tissu osseux après la chute des dents peut se poursuivre anormalement et donner lieu à des phénomènes névralgiques tenaces et douloureux (névralgie des édentés).

3° Les complications infectieuses sont les plus importantes à connaître pour éviter une erreur de diagnostic. Ce sont d'abord les complications qui se font d'une « façon très directe » accidents fluxionnaires et phlegmoneux, adénites, stomatites et parfois accidents d'ostéomyélite. D'une façon directe également par déglutition permanente du pus, nous aurons un retentissement sur l'appareil digestif (Pyophagie de Lebedinsky).

Par voie indirecte, endogène, l'alvéolyse peut entraîner des lésions plus importantes dans l'organisme.

Grandclaude et Lesbre ont ainsi décelé l'existence de néphrites parcellaires, rhumatismes, adénites cervicales, endocardites ayant uniquement pour origine une alvéolyse.

Une pathogénie analogue expliquerait l'apparition possible de septicémies au cours d'une alvéolyse.

A côté de cette forme typique on décrit des formes cliniques qui ont donné lieu à de multiples interprétations pathogéniques. Parmi ces formes il en est une qui, survenant sur un terrain arthritique, se manifeste par une symptomatologie différente de la forme habituelle.

Le caractère primordial de cette forme d'alvéo-

lyse est l'extrême lenteur de son évolution et le caractère très insidieux de son début.

Les *prodromes* consistent en :

- un agacement gingival très marqué ;
- un besoin de serrer les dents pour diminuer la congestion et entraînant parfois un grincement des dents pendant le sommeil.

Par contre le feston gingival reste bien marqué, la gencive est intacte en apparence. Elle ne présente pas cette teinte rouge plus sombre qui, dans les autres formes, est révélatrice du clapier sous jacent.

A la *période de début* aucun signe ne se surajoute aux symptômes précédents, sauf parfois une légère mobilité peut être décelée qui va s'accroître très lentement pour être plus nette à la période d'état. A cette phase il existe :

- un retrait plus ou moins net du pont fibromuqueux interdentaire sans formation de clapiers ;
- un décollement gingival plus ou moins partiel qui ne s'étend pas sur tout le pourtour de la dent. La sonde permet sur une face au moins de la dent de constater un tel décollement qui est plus ou moins profond.

Cette alvéolyse ne s'accompagne d'aucun signe de gingivite marginale. Dans la plupart des cas il n'y a pas de suppuration et cela tout au long de l'évolution.

Comment expliquer l'absence de suppuration dans une telle forme ?

a) Par l'hygiène dentaire du malade ? Nous ne le pensons pas ; nous avons eu l'occasion de rencontrer cette forme d'alvéolyse sans aucune suppuration chez un malade dont l'état buccal était déficient et qui ne connaissait pas l'usage de la brosse à dent ;

b) Peut-on invoquer l'intégrité de l'articulé pour expliquer l'absence de l'infection ? L'existence de cas dans lesquels il était vicié et où, cependant, il n'y avait pas l'ombre d'infection ne permet pas de retenir cette pathogénie.

c) Quant au tartre, nous savons le rôle d'épiphénomène qu'il joue au cours d'une alvéolyse et son concours dans l'apparition de la suppuration ne peut être admis, puisqu'il n'est pas constant dans les diverses formes d'alvéolyses que nous avons rencontrées.

L'évolution de cette forme d'alvéolyse qui nous intéresse est des plus lente et ne s'accompagne que de signes fonctionnels très réduits. A aucun moment le malade accuse l'ensemble de douleurs d'étiologie diverse qu'on rencontre dans les autres formes. L'absence de tels symptômes et l'accentuation très lente de la mobilité font que la fonction masticatoire ne se trouve gênée que d'une façon légère et intermittente.

La *terminaison* d'une telle alvéolyse est tout

comme dans les autres cas l'expulsion des dents. Cette chute se fait dans un milieu où les signes d'infection et de suppuration sont inexistantes ce qui nous pousse à rejeter la possibilité des complications infectieuses décrites au cours de la forme classique de l'alvéolyse.

Les examens paracliniques, radiographique d'une part et examens de laboratoires d'autre part nous permettent de confirmer les lésions anatomopathologiques de cette alvéolyse et son origine arthritique.

La radiographie en effet révèle une importante lyse des parois alvéolaires se traduisant sur les clichés par une disparition des images des lames alvéolaires interdentaires.

Les examens de laboratoires porteront sur le sang et sur l'urine pour la recherche de l'acide urique qui est l'élément le plus constant rencontré dans toute diathèse arthritique. Faut-il admettre avec un auteur italien (Campatelli) qu'au fur et à mesure que l'alvéolyse progresse dans son évolution les taux d'acide urique dans le sang et dans l'urine diminuent par une plus grande rétention de cet élément dans les tissus ? Néanmoins, dans la plupart des cas, ce taux reste au-dessus des taux normaux.

Les antécédents et l'interrogatoire des malades atteints de cette forme d'alvéolyse nous permettent de conclure que dans la majorité des cas :

— Ces alvéolyses apparaissent entre l'âge de 35 à 45 ans ;

— Elles se voient chez des individus ayant une hérédité goutteuse très marquée avec une sédation des phénomènes goutteux depuis l'apparition de l'alvéolyse ;

— Dans les antécédents collatéraux on retrouve souvent des manifestations d'alvéolyse rappelant la forme que nous étudions.

Le *pronostic* d'une telle alvéolyse dépend de plusieurs facteurs :

— Il dépend de la phase d'évolution de l'affection au moment de l'examen. Il est incontestable qu'aux phases prodromique et de début le pronostic est bien meilleur qu'à la phase d'état de la maladie ;

— Il dépend également du degré d'altération de l'état général. Le pronostic sera assez sombre chez un individu présentant en dehors de ses manifestations arthritiques soit une insuffisance hépatique, soit un diabète surajouté, soit encore un trouble d'une glande endocrine.

Traitement. — On conçoit bien que le traitement de cette forme d'alvéolyse doit être d'ordre général et local.

Traitement général. — Ce traitement est celui que l'on prescrit habituellement au cours des diathèses arthritiques. Nous savons que la base essentielle

de ce traitement est constituée par le régime; rappelons l'influence néfaste de tous les aliments contenant des bases puriques, aliments que l'on doit proscrire d'une façon absolue. Ce régime sera le plus possible lacto-végétarien, les boissons seront abondantes surtout en dehors des repas.

Les aliments recommandés comprennent : lait, laitages, fromages frais, fromages cuits, œufs. Farines de céréales, pain, pâtes alimentaires, pâtisseries, entremets, biscuits.

Pommes de terre, riz, sucre.

Légumes verts, sauf des exceptions (que nous citons plus loin parmi les aliments interdits), salades, tomates, oignons.

Fruits crus et fruits cuits.

Boisson eau pure, eau d'Evian, cidre, infusions diurétiques.

Dans les aliments interdits, nous avons :

Ris de veau, foie, rognons, cervelle, gibier, charcuterie, laitance de poisson, mollusques, crustacés. Bouillon, extraits de viande, jus de viande.

Oseille, épinards, rhubarbe, haricots verts, betteraves, chou-rave, pois chiches, asperges, champignons.

Certains aliments sont autorisés avec grandes réserves :

Viandes de boucherie, de porc, de volaille, poissons très frais et maigres ; œufs de poissons.

Légumes secs (pois ; haricots, lentilles, fèves) pain complet.

Infusions, café, thé, chocolat.

Épices, poivre.

Vin, bières, liqueurs.

Une telle énumération nous permet d'instituer un régime plus ou moins sévère suivant les manifestations de la diathèse urique. A ce régime on ajoutera les dissolvants habituels des éléments précipités (acide urique, cholestérine) tels que : sels de lithine, colchique et dérivés.

Enfin pour terminer, rappelons l'influence heureuse que peut avoir sur l'évolution de la maladie les cures hydro-minéraux (Vittel, Evian).

Traitement local. — Il sera précédé d'un détartrage soigné comme dans toute alvéolyse.

Il consiste :

1° En des séances d'ignipuncture agissant par leur action révulsive. Ces ignipunctures seront très superficielles et assez espacées l'une de l'autre. Les séances doivent être répétées fréquemment un fois par semaine au minimum et pendant deux mois sans interruption ;

2° Applications d'acide sulfurique de Nordhausen. A l'action désinfectante de l'acide sulfurique s'a-

joute son rôle dans la transformation en tissu fibreux des tissus de la région péri-dentaire.

La conduite à tenir pour procéder à de telles applications présente certaines difficultés.

Il est tout d'abord indispensable de mettre la dent en traitement à l'abri de la salive et de l'isoler par un rouleau de coton vestibulaire.

Pour ce qui est du matériel à employer il faut faire usage pour les applications d'une spatule de métal inattaquable par l'acide. Le moyen le plus simple est de confectionner soi-même cette spatule à l'aide d'une portion de fil demi-jonc en or dont on aplatit une extrémité.

Pour ce qui est de l'acide sulfurique à employer, il faut utiliser uniquement l'acide sulfurique de Nordhausen. Mais cette acide sulfurique vendu en flacons dans les pharmacies présente l'inconvénient de s'hydrater à la longue et de devenir ainsi de l'acide sulfurique ordinaire ; pour éviter ce dernier inconvénient, nous conseillons l'emploi d'acide sulfurique de Nordhausen présenté en ampoules (Rolland).

La dent isolée est à l'abri de la salive, nous procédons à l'application de l'acide sulfurique. Nous introduisons la spatule imbibée d'acide dans le clapier et nous maintenons le contact ainsi réalisé de l'acide avec les tissus péri-dentaires pendant 40 à 50 secondes.

Après ce laps de temps, l'action sclérosante de

l'acide est remplie et suffit pour une séance. La spatule retirée nous avons soin de neutraliser immédiatement l'acide restant en introduisant dans le clapier du bicarbonate de soude en poudre. Cette précaution est nécessaire si l'on veut éviter l'apparition de caries du collet.

Ces séances d'application d'acide sulfurique doivent être faites 2 fois par semaine pendant trois semaines environ.

3° Massage. Le massage doit comprendre :

— d'une part le massage superficiel, gingival pratiqué soit avec la pulpe de l'index par des mouvements verticaux orientés de l'apex au collet de la dent, soit à l'aide de masseurs spéciaux ;

— d'autre part, c'est le massage profond agissant sur le ligament de la dent à la manière d'une main exprimant une éponge pour le décongestionner ; ce massage consiste dans des mouvements de mastication rythmée et à fond 15 à 20 fois de suite et plusieurs fois dans la journée.

Il est primordial pour un tel traitement d'avoir un articulé normal ; dans le cas contraire il faut y apporter les corrections qu'il nécessite.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (empr. au D^r Charbonnier, de Lausanne)

Homme âgé de 50 ans. La pyorrhée s'étend au niveau de toutes les dents. Les gencives turgescentes sont rouges et violacées. Pus assez abondant. L'emploi de la brosse à dent détermine de forts saignements.

L'examen des urines démontre un léger état congestif du rein, traces d'albumine, globules rouges, indol et scatol en excès. L'analyse du sang démontre une légère rétention azotée et chlorurée.

Acide urique dans l'urine : 0 gr. 64 par litre.

Dans le sang : 30 mgr.

Donc, excès d'acide urique dans l'urine.

OBSERVATION II (D^r Charbonnier, Lausanne)

Homme âgé de 47 ans. La pyorrhée s'étend au niveau de toutes les dents, le liseré est rouge foncé, pus assez abondant. D'après l'examen général, le ma-

lade ne présente aucune maladie organique. Toutefois acné persistant de la face depuis plusieurs années. La radiographie démontre une lyse périodentaire assez avancée.

L'analyse d'urine démontre des traces d'albumine donc reins à surveiller. Indol et scatol en léger excès. Dans le sang excès d'acide urique.

Acide urique dans l'urine : 0 gr. 37 par litre.

Dans le sang : 46 mgr.

OBSERVATION III (D^r Charbonnier, Lausanne)

Homme âgé de 57 ans. La pyorrhée s'étend au niveau de toutes les dents. Les gencives saignent facilement. Pus assez abondant.

L'analyse des urines démontre une forte augmentation d'acide urique avec élimination de nombreux urates. Grosse quantité d'Indol et de scatol (forte auto-intoxication).

Dans le sang, le taux de cholestérine est diminué ce qui indique une hypofonction du foie.

Acide urique dans les urines : 0 gr. 79 par litre.

Dans le sang : 43 mgr.

OBSERVATION IV (D^r Charbonnier, Lausanne)

Demoiselle âgée de 46 ans. Cette malade a une

prothèse partielle en or du bas. Il lui reste les 6 dents inférieures du devant. Elle souffre depuis plusieurs années d'une très violente pyorrhée. Écoulement de pus. Dents branlantes. Gencives très turgescentes et saignant au moindre contact.

L'analyse des urines démontre de l'indol en léger excès. Dans le sang, uricémie et excès de cholestérine (hyper-fonction du foie).

Acide urique dans les urines : 0 gr. 41 par litre.

Dans le sang 52 mgr.

OBSERVATION V (D^r Charbonnier, Lausanne)

Homme âgé de 39 ans. Pyorrhée localisée aux 6 dents inférieures de devant. Fort déchaussement et écoulement de pus.

L'analyse des urines démontre acidité exagérée. Acide urique augmenté. Indol et scatol en très gros excès (forte auto-intoxication).

Acide urique dans l'urine : 0 gr. 64 par litre.

Dans le sang : 47 mgr.

OBSERVATION VI (D^r Rousseau-Decelle)

Dr. Lucien B..., 53 ans. Vient consulter le 13 novembre 1922 pour douleurs d'arthrite au niveau de d⁷ saine mais présentant un décolllement mésial important.

Application de SO⁴ H² et révulsion.

17 novembre: ouverture d'un abcès pyorrhéique.

L'examen buccal révèle une alvéolyse généralisée intéressant toutes les dents du maxillaire inférieur; du maxillaire supérieur, les molaires sont atteintes surtout du côté palatin. Sur toutes les dents décollement profond permettant la pénétration d'une sonde presque jusqu'aux apex.

30 novembre: la mobilité de d⁷ a disparu complètement et ne présente plus de suppuration.

Le malade fut suivi jusqu'à sa mort en février 1934. A part d⁷ qui dut être extraite en juin 1925 par suite de sa mobilité considérable et qui fut remplacée par un bridge ayant pour piliers d⁸ d'une part, d⁶ et d⁵ d'autre part, *il avait encore toutes ses dents.*

Pendant 11 ans, l'alvéolyse s'est progressivement accentuée, l'os disparaissant insensiblement, mais la gencive est toujours restée intacte, le feston gingival conservant exactement sa forme.

Aucune pyorrhée. Mobilité des dents, mais n'empêchant pas la fonction.

L'hygiène buccale a toujours été soigneuse.

Le traitement a consisté pendant ces 11 années en quelques applications de topiques ($\text{SO}^4 \text{H}^2$, acide trichloracétique, acide chromique) et en révulsion ignée faite par série de 3 ou 4 séances tous les 6 mois environ.

Analyse d'urines en 1927 :

Acide urique : 0,70 par litre.

OBSERVATION VII (D^r Rousseau-Decelle)

Madame R..., 48 ans, sans profession.

Consulte pour la première fois le 18 décembre 1925 pour agacement au niveau de d^1 atteinte d'alvéolyse au début avec intégrité gingivale. C'est la seule qui n'articule pas.

En 1926, extension de l'alvéolyse qui atteint d^2 , d^7 , d^8 mais avec intégrité du feston gingival et absence de toute suppuration.

En juillet 1927, G^6 , G^7 , G^8 sont atteintes.

En Mars 1928, c'est le tour de D^6 et D^7 .

Les signes au niveau de ces dents consistent simplement en alvéolyse sans pyorrhée, avec gencive intacte, de couleur et de forme normales; et en mobilité des dents, très variable suivant les périodes. Seule G^8

a une mobilité constante et de plus en plus considérable qui nécessite son extraction non pas du fait de phénomènes douloureux et infectieux, mais parce qu'elle est gênante du fait des oscillations que lui imprime la mastication.

Actuellement, c'est-à-dire 10 ans après le début, toutes les grosses molaires inférieures et supérieures, la canine et les 2 incisives inférieures droites sont stabilisées depuis des années dans l'état suivant :

Alvéolyse très importante, mais gencive intacte, sans pyorrhée; mobilité moyenne des dents qui n'empêche pas la mastication, sauf pendant les poussées d'arthrite qui surviennent à intervalles irréguliers, mais qui sont toujours enrayées dans les 48 heures par l'ignipuncture.

Traitement suivi : massage gingival superficiel et profond, application de $\text{SO}^4 \text{H}^2$ et d'acide trichloracétique deux ou trois fois par an.

L'état général est excellent. Mme R... ne présente pas d'autres manifestations morbides que des douleurs rhumatismales erratiques.

La recherche de l'acide urique dans l'urine faite en 1929 a révélé 0,62 centigr. par litre.

Seconde analyse (juin 1930) : acide urique : 0,40 centigr.

OBSERVATION VIII (D^r Rousseau-Recelle)

Mlle W..., 37 ans, sans profession.

Vue le 12 mai 1932. Arthritique présentant depuis l'âge de 25 ans des douleurs rhumatismales articulaires et musculaires. Migraines fréquentes. Colique néphrétique en 1928.

Vient consulter pour mobilité de D⁶ et G⁶.

L'examen révèle une denture en très bon état apparent; aucune carie, les gencives sont saines et le feston gingival est partout bien dessiné. Mais la sonde révèle sur les faces antérieure et externe de D⁶ et G⁶ un décollement très profond. Pas de pyorrhée.

En novembre 1932, on constate l'atteinte de D⁷ et G⁷.

En janvier 1933, D⁵ et G⁵ présentent à leur tour un certain degré d'alvéolyse.

Mlle W..., suivie régulièrement depuis lors, ne présente pas de nouvelles atteintes d'alvéolyse. Celle existant *symétriquement* au niveau des deuxièmes prémolaires, premières et deuxièmes molaires supérieures, reste stationnaire.

La radio révèle une fonte osseuse très importante, mais la muqueuse gingivale reste toujours intacte et il n'y a aucune trace de suppuration.

Acide urique (novembre 1932) : 0,60 centigr. par litre.

OBSERVATION IX (D^r Rousseau-Decelle)

M. René R..., 57 ans, architecte.

Rhumatisant et gouteux depuis de nombreuses années; est vu pour la première fois en février 1925.

Présente alors une alvéolyse généralisée, mais avec conservation de la gencive et cependant sans pyorrhée.

La mobilité des dents remonterait à cinq ou six ans.

L'examen des urines, à cette époque, révèle 0 gr. 78 cent. d'acide urique par litre.

Ce malade fut suivi très régulièrement jusqu'en juillet 1932; à ce moment, c'est-à-dire après sept ans, il avait encore toutes ses dents, mobiles et sans pyorrhée.

Le traitement consista en applications, tous les trois mois environ, de $\text{SO}^4 \text{H}^2$ ou d'acide trichloracétique, alternant avec révulsion ignée.

Le traitement général a consisté dans le régime habituel des arthritiques : saison annuelle à Vittel et cure de Pipérazine tous les six mois.

OBSERVATION X (D^r Rousseau-Decelle)

M. de B..., 57 ans.

Vu pour la première fois en mars 1930.

Homme maigre et très actif, n'ayant jamais fait de maladie. Les seuls antécédents sont une colique néphrétique en 1923 et une crise de goutte en février 1928.

Denture complète, intacte du point de vue carie; dents hyper-calcifiées; alvéolyse généralisée, mais particulièrement marquée au niveau des molaires. C'est à leur niveau qu'aurait commencé l'alvéolyse il y a quatre ou cinq ans : par des sensations d'agacement et le besoin de serrer les dents.

Examen local : toutes les molaires présentent une mobilité moyenne dans le sens transversal et dans le sens antéro postérieur, mais sont entourées d'une muqueuse gingivale normale. Néanmoins, la sonde permet de constater des décollements particulièrement importants du côté externe au niveau du maxillaire supérieur. Aucune trace de pyorrhée, sauf au niveau de G⁷ extrêmement mobile et ne pouvant être conservée et au niveau de G³ où la pression vestibulaire amène l'apparition d'une suppuration importante autour du collet. Les dents antérieures sont beaucoup moins atteintes.

En avril et mai 1930, traitement de G³ par le Skapyor amenant l'assèchement complet de la suppuration.

Les autres dents sont traitées par les applications

de Nordhausen et par le massage quotidien (massage gingival et intra-alvéolaire).

Depuis sa crise de goutte, le malade suit un traitement général (pipérazine) et observe d'une façon très intermittente le régime qui lui a été ordonné.

En mai et juin 1931, nouvelle série de soins : révulsion, acide sulfurique de Nordhausen. L'état est sensiblement le même; l'alvéolyse n'a pas progressé et les dents, assez mobiles au début du traitement, le sont beaucoup moins fin juin.

Revu en décembre 1932 pour extraction de G⁸, devenue très mobile (n'ayant plus d'antagoniste depuis l'extraction de G⁷). Pas de progrès notables de l'alvéolyse sur les autres dents; toujours pas de pyorrhée. Le massage est très scrupuleusement fait deux fois par jour.

En 1933, nouvelle série d'applications de Nordhausen. L'alvéolyse est stationnaire; pas de pyorrhée au niveau des molaires. La suppuration a reparu au niveau de G³.

Les dents antéro-inférieures un peu plus mobiles que précédemment, mais le feston gingival est toujours intact, dans toute l'étendue de la cavité buccale.

Revu en novembre 1934. L'état buccal est toujours le même. Aucune lyse des tissus gingivaux. Pas de suppuration au niveau des molaires, ni au niveau de G³, où elle n'a pas reparu depuis un an.

Pyorrhée décrite au niveau des dents antéro-inférieures. Traitement au pyodarsénol.

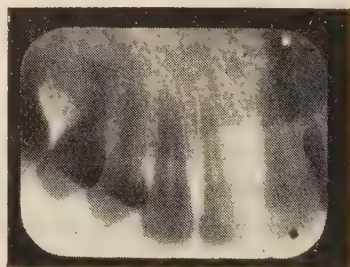
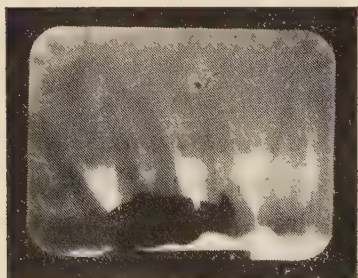
Examens de laboratoires faits en décembre :

Acide urique : dans les urines : *0,60 centigr.* par litre ; dans le sang : *52 mgr.*

OBSERVATION XI (D^r A. Guttières, Tunis)

M. P..., 30 ans, présente une alvéolyse localisée au groupe des incisives et canines inférieures. Les gencives ont une coloration normale, mais sont un peu tuméfiées. Leur expression fait sourdre au niveau des canines de rares gouttes de pus. Le malade se plaint de douleurs sourdes à caractères d'agacement. L'articulé est défectueux.

Du point de vue général, il s'agit d'un jeune homme à faciès pâle, d'une résistance physique faible. Son faciès présente les caractères de l'adénoïdien. De



plus, dans ses antécédents, existence de paludisme contracté dans son enfance.

L'examen des urines ne révèle pas une augmentation du taux d'acide urique. Par contre, l'examen du sang donne une augmentation très marquée de l'uricémie.

Acide urique : dans l'urine : 0 gr. 51 par litre, 0 gr. 77 par 24 heures; dans le sang : 48 mgr.

OBSERVATION XII (D^r A. Guttières, Tunis)

M. C..., 45 ans, présente le 9 mai 1930 une alvéolyse s'étendant à toutes les dents, évoluant depuis plusieurs années. Légères poussées de gingivites qui s'accompagnent d'un gros ébranlement de toutes les dents. Il n'y a pas de suppuration. Pas de cause traumatique, l'articulé étant normal.

Du point de vue général, le malade se présente comme le type du gros mangeur, obèse présentant des signes nets d'insuffisance hépatique.

A l'examen des urines, une forte augmentation de son acide urique, à l'examen du sang également.

Acide urique : dans l'urine : 0 gr. 766 par litre, 1 gr. 064 par 24 heures; dans le sang : 51 mgr.

Le malade est soumis à un traitement général par un régime très strict et une cure de pipérazine sans

négliger le traitement local. Le 2 juillet 1930 il présente une amélioration très nette de son alvéolyse et est perdu de vue.

Il revient le 20 octobre 1930 avec une nouvelle poussée d'alvéolyse. Les écarts dans le régime que le malade nous avoue et aussi l'action favorisante des chaleurs estivales à Tunis ont favorisé chez cet arthritique la réapparition de son alvéolyse.

En effet, un nouvel examen des urines et du sang nous révèle un taux encore plus élevé que lors du premier examen de l'acide urique.

Acide urique : dans l'urine : 1 gr. 152 par litre
1 gr. 032 par 24 heures; dans le sang : 52 mgr.

OBSERVATION XIII (Personnelle)

Mme C..., 42 ans, nous est adressée par M. Boccara, chirurgien-dentiste. Présente une alvéolyse localisée d'abord aux groupes des molaires supérieures, mais qui atteint quelques mois après le maxillaire inférieur. Elle s'étend ainsi à presque toutes les dents, mais prédomine surtout au maxillaire supérieur. Poussées de gingivite avec une légère suppuration. Déplacement des dents avec légère rotation sur l'axe de certaines d'entre elles. Tartre très abondant qui se reforme en quelques jours. Pas de symptômes douloureux.

Au point de vue de son état général, le moral de la malade est très atteint et son alvéolyse ne fait qu'assombrir cet état. On note chez elle des antécédents de rhumatismes; à l'heure actuelle encoré, elle signale de vagues douleurs rhumatismales. Antécédent de diathèse arthritique du côté maternel.

L'examen des urines et du sang révèle une augmentation du taux d'acide urique dans les urines.

Acide urique : dans les urines : 0 gr. 80 par litre, 0 gr. 76 par 24 heures; dans le sang : 35 mgr. par litre de plasma.

OBSERVATION XIV (Personnelle)

M. C..., 25 ans. En décembre 1932, premiers symptômes d'alvéolyse : grincements, agacement gingival et le malade note un léger déplacement de l'incisive centrale supérieure gauche. Le diastème qui existait normalement entre les deux incisives centrales supérieures disparaît du fait de ce déplacement et un diastème se produit entre l'incisive centrale supérieure gauche et l'incisive latérale supérieure gauche. Légère mobilité de ces deux dents et rares gouttes de pus à la pression des gencives qui ont une coloration normale.

Traité par l'acide trichloracétique et la diathermie, tout semble rentrer dans l'ordre.

Vient nous consulter en novembre 1934. La mobilité de ses deux incisives supérieures gauches est réapparue plus prononcée; la latérale a même pivoté sur son axe et sa mobilité est accrue à l'occlusion par traumatisme sur l'antagoniste inférieur. La pression des gencives fait sourdre de rares gouttelettes de pus. Pas de gingivite, mais présence d'une collerette gingivale au maxillaire inférieur où débute l'affection.

La radiographie confirme les lésions d'alvéolyse et la lyse osseuse est surtout prononcée au niveau des incisives supérieures gauches.

L'examen des urines révèle un taux normal d'acide urique. Par contre l'examen du sang donne une forte augmentation de l'uricémie.

Acide urique : dans les urines : 0 gr. 41 par litre, 0 gr. 63 par 24 heures; dans le sang : 60 mgr. par litre de plasma.

OBSERVATION XV (Personnelle)

M. S..., 35 ans. Est adressée en novembre 1934 par le Dr Raison à la consultation de Stomatologie de l'Hôpital Lariboisière. Le malade se plaint de voir ses dents tomber sans aucune cause.

Il y a sept ans, ce sont les incisives latérales supérieures qui sont les premières atteintes. Une mobilité de plus en plus marquée attire l'attention du malade

sur elles. Au bout d'un mois et demi elles tombent intactes sans aucune carie.

Dès la chute des latérales c'est au tour des centrales de se mobiliser et de tomber après un laps de temps à peu près analogue. Successivement la dent de 6 ans supérieure gauche, la 2^e et la 1^{re} prémolaires supérieures gauches, la 2^e prémolaire supérieure droite sont atteintes d'alvéolyse. En l'espace d'environ 6 années de 1927 à 1933 toutes ces dents tombent sans avoir donné comme symptôme qu'une mobilité de plus en plus marquée. A aucun moment le malade n'eut à se plaindre de gingivite ou de phénomènes douloureux de ses maxillaires. En novembre 1933 c'est au tour du maxillaire inférieur d'être atteint. La latérale inférieure se mobilise la première et tombe avec cette particularité qu'elle se mortifie avant sa chute. En janvier 1934 la latérale inférieure droite est atteinte et tombe en mai 1934.

En mai 1934 les incisives centrales inférieures se mobilisent et quand le malade vient nous consulter il présente ces dents nettement mobiles, de coloration brunâtre mais réagissant encore aux agents thermiques. La centrale gauche a pivoté sur son axe. A l'examen des autres dents on note que les 2 premières prémolaires inférieures et les 2 dents de 6 ans présentent un léger déchaussement mais n'ont aucune mobilité anormale, sauf la dent de six ans gau-

che, légèrement inclinée du côté vestibulaire. L'articulé est normal, malgré le grand nombre de dents absentes. L'état buccal, bien que déficient, n'a jamais donné lieu, malgré les lésions nettes d'alvéolyse, à l'apparition de suppuration et de gingivite marginale.

Au point de vue état général, il s'agit d'un ouvrier gros mangeur, mais non atteint d'obésité. Sujet par intervalles à de gros excès de table. A fait un ictère en 1919. Pas d'antécédents nets de rhumatismes.

Dans ses antécédents collatéraux, on retrouve des lésions analogues chez la mère qui a perdu toutes ses dents d'une façon semblable. Une sœur, âgée de 40 ans, présente depuis l'âge de 35 ans des lésions également identiques à celles du malade.

L'examen des urines révèle un taux normal d'acide urique. L'examen du sang donne, par contre, une nette augmentation. Mais il est à noter que le malade étant chômeur, son alimentation est très défectueuse au moment des examens.

Acide urique : dans l'urine : 0 gr. 31 par litre, 0 gr. 58 par 24 heures; dans le sang : 47 mgr. par litre de plasma.

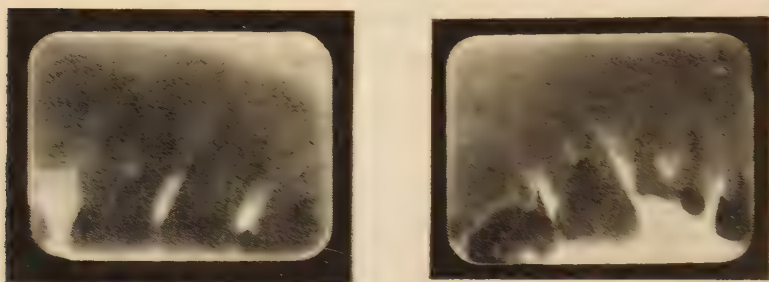
OBSERVATION XVI (Personnelle)

M. C..., 63 ans, se présente à la consultation de Stomatologie de l'Hôpital Lariboisière.

Le malade a présenté il y a une dizaine d'années les premiers symptômes d'alvéolyse consistant surtout en un agacement dentaire poussant à l'usage excessif de cure-dents. A aucun moment il fit de la gingivite, les dents n'étaient pas mobiles et aucune suppuration à leur collet. Il y a six ans, les molaires supérieures sont les premières atteintes d'une légère mobilité, plus marquée du côté gâche. Cette mobilité devient de plus en plus nette, il s'y ajoute des signes d'arthrite qui entraînent, il y a deux ans, l'extraction de G⁶ et G⁷, D⁷ et D⁸.

Actuellement, février 1935, les lésions d'alvéolyse s'étendent aux groupes incisifs des deux maxillaires où la mobilité est à peine perceptible, l'agacement étant le symptôme prédominant. Par contre, G⁸, G⁵ et D⁶ sont nettement mobiles, ainsi que g⁸ au maxillaire inférieur. La sonde exploratrice permet au niveau de ces dents de constater l'existence d'un cul-de-sac plus ou moins profond et un degré de lyse osseuse

très important confirme par des clichés radiographiques des régions molaires.



Toute cette évolution se fait sans aucune suppuration et aucun signe de gingivite marginale. On note simplement un certain degré de déchaussement au niveau des groupes incisifs et du côté palatin et lingual des molaires.

A l'examen de l'état général, on ne relève qu'une hérédité goutteuse qui se manifeste depuis une trentaine d'années par des crises rhumatismales apparues à la suite d'une atteinte de paludisme.

L'examen des urines et du sang révèle une augmentation du taux de l'acide urique.

Acide urique : dans les urines : 0 gr. 88 par litre.
0 gr. 72 par 24 heures; dans le sang : 44 mgr. par litre de plasma

OBSERVATION XVII (Personnelle)

D^r F..., 37 ans. Présente les premiers symptômes d'alvéolyse il y a six ans. D'une façon irrégulière et pendant des temps très courts, il note un agacement dentaire et un besoin intense de serrer les dents. Ces symptômes ne le poussent pas à consulter; seule une incisive latérale supérieure droite le préoccupe par sa mobilité croissante depuis un an environ.

En novembre 1934, nous l'examinons au cours d'un détartrage. L'incisive latérale supérieure droite présente en effet une mobilité antéro-postérieure assez marquée. Pas de déchaussement, mais un cul-de-sac qui permet à la sonde de noter l'absence d'alvéole entre la dent et la gencive. Il n'y a aucune suppuration. L'articulé à la hauteur de cette dent est défectueux, ce facteur traumatique peut expliquer la rapidité d'évolution de l'alvéolyse. Les autres dents antérieures sont indemnes. A l'examen des groupes molaires, nous sommes frappés par des signes d'alvéolyse, en particulier au niveau des molaires supérieures. D⁶ et G⁶ présentent un déchaussement très important du côté palatin et un cul-de-sac profond du côté vésiculaire qui nous fait relater un certain degré de lyse alvéolaire, sans cependant aucune mobilité pathologique. G⁷ est également atteinte par le pro-

cessus d'alvéolyse, mais les signes sont moins nets. Il n'y a aucune suppuration au niveau de ces dents et aucun signe de gingivite; les gencives sont de couleur normale.

A un deuxième examen, en janvier 1935, nous arrivons à convaincre le patient de l'importance du rôle de l'état général sur l'évolution d'une alvéolyse. Nous retrouvons en effet dans ses antécédents collatéraux et personnels des crises rhumatismales des signes d'insuffisance hépatique.

A cet effet, nous pratiquons l'examen du sang et des urines du point de vue acide urique.

Acide urique : dans le sang : 53 mgr.; dans l'urine : 0 gr. 66 par litre.

CONCLUSIONS

1° Dans un grand nombre de cas d'alvéolyse, on retrouve des éléments cliniques et biologiques qui permettent d'affirmer l'existence à leur origine d'une diathèse arthritique.

2° Cette alvéolyse, évoluant sur un tel terrain arthritique, revêt dans un certain nombre de cas un aspect clinique particulier qui permet de l'individualiser. Ses caractères principaux sont l'absence de suppuration gingivo-alvéolaire malgré l'intégrité de la muqueuse gingivale et l'augmentation de l'acide urique soit dans les urines, soit dans le sang.

3° De ces caractères découlent des indications thérapeutiques spéciales, thérapeutique, pathogénique constituée par le régime et par le traitement de la diathèse arthritique, et thérapeutique locale consistant en révulsion et en applications intra-alvéolaires de substances sclérogènes auxquelles s'ajoutera le massage gingival dans ses deux modalités : massage superficiel et massage intra-alvéolaire.

Vu : Le Doyen.
G. ROUSSY.

Vu : le Président de la Thèse.
LEMAITRE.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- CAMPATELLI. — Contributo allo studio dei rapporti fra piorrea alveolare ed uricemia. (*Stomatologia*, juin 1932.)
- CHARBONNIER. — Composition du sang chez les pyorrhéiques. (*Revue Odontologique Suisse*, Juin 1932.)
- FREY et RUPPE. — Pathologie de la bouche et des dents.
- GRANDCLAUDE et LESBRE. — *Presse-Médicale*, 26 septembre 1931.
- HULIN. — Rapport sur l'origine et l'éclosion des lésions primitives dans la pyorrhée. (Congrès dentaire international, 1931.)
- HULIN. — Présentation d'une fiche d'observation et de traitement des paradentoses. (*Odontologie*, janvier 1935.)
- M. LABBÉ. — Régimes alimentaires.
- LANDGRAF. — Uric acid content in paradentosis. (*Ztschr. f. Stomatol.*, 1932.)
- LÉAGE. — Vingt observations de pyorrhée. (Thèse Paris, 1931.)

LEGENBRE. — Les troubles de la nutrition. (Traité Roger et Vidal. Tome VII.)

Léopold LÉVI. — Le tempérament et ses troubles.

LOEPER et DEBRAY. — L'arthritisme, maladie précipitante. (*Journal Médical Français*, Mai 1927.)

MERKLEN. — Arthritisme. (*Journal Médical Français*, Mai 1927.)

NESPOULOUS. — Maladie de Fauchard et son traitement. (Thèse Paris, 1911.)

OMNÈS. — Contribution à l'étude de la pyorrhée alvéolaire. (Thèse Paris, 1929.)

REITERER. — Des conditions de la pyorrhée. (*Revue de Stomatologie*, p. 385, 1924.)

ROBERT. — La pyorrhée dentaire arthritique. (*Gazette des Sciences Médic. de Bordeaux*, 3 février 1929.)

ROUSSEAU-DECELLE. — Quelques considérations sur le rôle probable du système endocrino-sympathique dans la pathologie bucco-dentaire. Influences utéro-ovariennes. (*Revue de Stomatologie*, 1925.)

SEDILLOT. — L'arthritisme, ses misères, ses dangers.

TELLIER. — La pyorrhée alvéolaire. (2^e congrès français de Stomatologie, 1911.)

TELLIER. — Les conjonctivo-épithélioses de la région gingivo-dentaire. (*Revue de Stomatologie*, Juillet 1932.)

VILAR FIOL. — Pyorrhée alvéolaire. (Traduction par Lebourg. *Edition de la Semaine Dentaire*, 1930.)

VINCENT. — Notions étiologiques nouvelles sur la pyorrhée. (*Revue de Stomatologie*, Février 1930.)

WEISENBACH et FRANÇON. — Causes et traitement du rhumatisme chronique.

Imprimerie Spéciale de la Librairie LIPSCHUTZ. — Paris
